

ÜBER 2 FÄLLE VON
ECHINOCOCCUS ALVEOLARIS
DES SKELETTSYSTEMS.
ZUGLEICH EIN BEITRAG ZUR
DIFFERENTIALDIAGNOSE DER TUBERKULOSE

Gertrude Williams

1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551924_0050

AUS DEM ZENTRALEKANKENHAUS GAUTING
Medizinische Leitung: Prof. Dr. med. H. Blaha

ÜBER 2 FÄLLE VON ECHINOCOCCUS ALVEOLARIS DES
SKELETTSYSTEMS.
ZUGLEICH EIN BETRAG ZUR DIFFERENTIALDIAGNOSE
DER TUBERKULOSE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Gertrude Williams

1 9 7 4

Mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr.med. H. Blaha

Mitberichterstatter: Prof. Dr.med. N. Zöllner

Dekan: Prof. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Mai 1974



In der vorliegenden Arbeit soll ganz allgemein auf das Problem des Echinococcus alveolaris, sowie auf das Problem der Knochenechinococcose mit besonderer Berücksichtigung der Echinococcose der Wirbelsäule eingegangen werden. Zwei Fälle sollen auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei Knochenechinococcose zur Tuberkulose hinweisen.

Einleitung

Als Erreger der Echinococcose des Menschen haben bekanntlich die Finnenstadien zweier Bandwürmer der Gattung Echinococcus besondere Bedeutung. Der Echinococcus cysticus (syn. E. hydatidosus n. E. unilocularis) als Finne des Echinococcus granulosus (Batsch 1786) und der Echinococcus alveolaris, als Finne des Echinococcus multilocularis (Leuckart 1863).

Rückblick

Der Echinococcus alveolaris muß auf Grund seiner morphologischen und biologischen Eigenheiten als einer der gefährlichsten Parasiten des Menschen angesehen werden. Daß Menschen von diesem Parasiten befallen werden, war schon im Altertum bekannt. R. Virchow hat 1855 erstmals die bis dahin als Gallertkrebs (Luschka) oder als Alveolarkolloid (Buhl) gedeuteten Lebertumoren als "multiloculäre ulcerierende Echinococcengeschwülste" bezeichnet und damit auf die parasitäre Natur dieser Erkrankung hingewiesen. 1863 nannte Rudolf Leuckart den bis dahin noch unbekannten adulten Wurm Echinococcus multilocularis. Über die Artzugehörigkeit dieses vielkammerigen Hülswurms entbrannte unter den Forschern ein Jahrzehnte währender Streit.

Die Vertreter der unitarischen Theorie, an ihrer Spitze der französische Echinococcenforscher Devé und der Australier Dew waren der Ansicht, daß der Echinococcus alveolaris des Menschen nur eine umweltbedingte larvale Variante des weltweit verbreiteten Echinococcus granulosus sei. Devé verwies auf die Existenz von Zwischenformen und Übergängen von der hydatidösen zur alveolären Larvenform, die er an Hand von Befunden an sieben menschlichen Fällen beobachtet zu haben glaubte.

Die Vertreter der dualistischen Auffassung, an erster Stelle der Innsbrucker Chirurg Posselt meinten den Echinococcus alveolaris

einer besonderen Bandwurmart zuordnen zu müssen. Sie wiesen auf die geographische Verbreitung des *Alveolarechinococcus* hin, die nicht mit der des *Echinococcus cysticus* identisch war, ferner auf die Unterschiede in Struktur, Proliferation und Pathogenität der beiden Larvenformen. Zahlreiche Versuche durch Verfütterung menschlicher *Alveolarechinococcen* an Hunde das zugehörige Bandwurmstadium zu erlangen, verliefen auf Grund fehlender *Scolices* erfolglos. Nur insgesamt fünfmal gelang in den Jahren von 1882 - 1901 der Versuch.

So konnte Posselt 1901/02 und vor ihm einige andere Forscher (Klemm 1882 in München, Zschokke 1884 in Zürich, Bollinger 1889 in München und Mangold 1892 in Tübingen) den adulten Wurm züchten und auf zwei entscheidende Merkmale hinweisen: 1. Die verschiedene Form der Haken, die sich von der Larvenform des *Echinococcus granulosus* durch Schlankheit, geringere Krümmung und einem langen dünneren Wurzelsatz unterschieden, 2. auf die unterschiedliche Anordnung der Eier im Uterus. Diese Merkmale fanden jedoch keine allgemeine Anerkennung als Artkriterien, folglich behielten beide Auffassungen hypothetisch weiterhin ihre Gültigkeit.

Erst ein halbes Jahrhundert danach erschienen von Rausch und Schiller 1951-54 Mitteilungen über eine auf dem St. Lorenz Inseln im Beringmeer (Alaska) vorkommende Bandwurmart. Als natürliche Endwirte dieser *Echinococcus*art wurden Polarfüchse und Schlittenhunde, als Zwischenwirte 2 Wühlmausarten ermittelt. Das Larvenstadium dieser als *Echinococcus sibiricensis* n.sp. bezeichneten Art zeigte ebenfalls einen vielkammerigen Bau. Da auf den St. Lorenz Inseln vereinzelt auch Fälle von menschlicher *Alveolarechinococcose* vorkamen, wurde Artgleichheit mit dem europäischen *Echinococcus alveolaris* angenommen. Hans Vogel vom Tropeninstitut Hamburg, konnte durch Vergleiche beider Arten diese Annahme bestätigen. *E. sibiricensis* wird heute auf Grund geringer anatomischer Unterschiede und Wirtsspezifität als geographische Rasse oder Unterart des europäischen *Echinococcus multilocularis* aufgefaßt.

1957 gelang es Hans Vogel durch Verfütterung von *Echinococcen*finnen aus Wildtieren der Schwäbischen Alb und Tübinger Operationsmaterial von 2 Patienten sowie Material von einem Obduktionsfall, den Lebenszyklus des *Echinococcus multilocularis* durch mehrere Tierpassagen zu verfolgen. Es zeigte sich dabei, daß die Wildtierstämme derselben *Echinococcus*art - *Echinococcus multilocularis* (Leuckart 1863) angehören, wie die von

Menschen herrührenden Stämme. Ferner konnte er durch Vergleich des *Echinococcus multilocularis* mit experimentell gewonnenen Strobila Stadien von *Echinococcus granulosus* norddeutscher und jugoslawischer Herkunft klare anatomische Unterschiede feststellen, die den endgültigen Beweis für die Richtigkeit der dualistischen Auffassung erbrachten. Damit war der Erreger der menschlichen Alveolarechinococose als eigene Art bestätigt.

Gelegentlich werden in der Leber von Rindern traubenförmige Konglomerate von Echinococcenblasen gefunden, die in mancher Hinsicht dem Alveolarechinococcus des Menschen ähneln. Diese als *Echinococcus multicysticus* bezeichnete atypische Wachstumsform des *E. granulosus* ist Ausdruck einer ungenügenden Anpassung des Parasiten an den Wirt und darf nicht mit dem *Echinococcus alveolaris* verwechselt werden (H. Vogel).

Ergänzend sei darauf hingewiesen, daß zur Zeit bereits 4 Arten der Gattung *Echinococcus* anerkannt werden.

Tabelle 1

Echinococcus-Arten

Arten	E. granulosus Batsch 1786	E. multilocularis Leuckart 1863	E. patagonicus Szidat 1960	E. oligarthrus Diesing 1863
Hauptsächliche natürliche Endwirte	Hund, Wolf, Dingo, Schakal, Coyote, Hyäne	Rotfuchs, Polarfuchs Hund, Wolf	Magellanfuchs	Puma, Jaguar, Jaguarundi
Hauptsächliche natürliche Zwischenwirte	Schaf, Rind, Schwein andere Huftiere	vorwiegend Nagetie- te, (Feldmäuse u. a.) und Insektenfresser	?	Aguti
Adulter Wurm:				
Länge	bis 6 mm	bis 3,7 mm	bis 4,5 mm	bis 1,7 mm
Gliederzahl	3	3 - 5	5	3
Anzahl der Hodenbläschen	38 - 52	14 - 31	28 - 36	20 - 24
Form des gra- viden Uterus	deutliche laterale Ausstülpungen	keine Ausstülpungen	stark ausgezackt	schwache laterale Ausstülpungen
Invasionslarve:				
Name	E. cysticus	E. alveolaris	-	-
Typische Form	großblasig monozystisch	kleinblasig, polyzystisch	?	mittelgroße Blasen, mono bis poly- zystisch
Wachstum	langsam	schnell	?	eher langsam
Organlokalisation im Zwischenwirt	innere Organe	innere Organe	?	vorwiegend in der Skelett- Herz- und Zwerchfellmuskulatur
Hauptverbreitungsgebiete	weltweit	herdförmig; Süddeutschland Schweiz	Südamerika	Süd und Mittelameri- ka (Brasilien, Panama)

Arten	E. granulosus Batsch 1786	E. multilocularis Leuckart 1863	E. patagonicus Szidat 1960	E. oligarthrus Diesing 1863
Hauptverbrei- tungsgebiete		Österreich Bulgarien Türkei Sowjetunion Japan Nordamerika sporadisch auch in anderen Gebieten der nördlichen Hemisphäre		

Zusammengestellt v. Eckert nach Vogel (1955, 1957, 1960), Szidat 1963, Simitsch (1964), Smyth (1964)
Rausch (1967a u. 1967b, 1968), Sousa u. Thatcher (1969) Sousa 1970

Von den 4 E. Arten existieren mehrere Unterarten und Stämme, die sich von der typischen Art im End- bzw. Zwischenwirtsspektrum unterscheiden. Sie stellen nach Smyth und Smyth (1964) und Smyth (1968) genetische Varianten dar, deren Entstehung durch die biologischen Besonderheiten in der Vermehrungsweise des Echinococcus begünstigt wird. Da der adulte Bandwurm ein sich selbst befruchtender Hermaphrodit ist, können sich beim Auftreten genetischer Mutationen sehr leicht homzygote Larven bilden. Im Finnenstadium erfolgt durch Polyembryonie eine starke ungeschlechtliche Vermehrung, wodurch aus einer einzigen Mutante große Populationen genetisch identischer Individuen entstehen. Weichen diese biochemisch von der Ursprungsart ab, so sind die Möglichkeiten der Adaption an neue Wirte, d.h. zur Verschiebung des Wirtsspektrums, gegeben. (Z. Eckert)

Tabelle 2 Unterarten und Stämme der Echinococcon Species¹

Unterart Stamm-S	Natürliche Endwirte	Natürliche Zwischenwirte	Verbreitung
E. granulosus granulosus	Hund	Schaf, Rind, Schwein, andere Huftiere	weltweit
E.g. granulosus (S)	Hund, Rotfuchs	Pferd, Schaf	Großbritannien
E.g. canadensis	Wolf	Rentier, Elch	Nördl. Nordame- rika Argentinien
E.g. dusicyontis	Pamas-Graufuchs Patagonischer Graufuchs	?	"
E. multilocularis multilocularis	Rotfuchs, Hund	vorwiegend Nagetiere und Insektenfresser	Europa Sowjetunion Nordamerika
E.m. sibiricensis	Polarfuchs, Hund	Vorwiegend Nagetiere und Insektenfresser	Alaska
E.m. kazakhensis	Hund	Schaf, Wildschwein	Kasachstan (S.U.)

Zusammengestellt v. Eckert nach Smyth (1964, 1969a) Rausch 1967 a, b
Blood und Lelijevel 1969

Geographische Verbreitung

Das Verbreitungsgebiet des Erregers der alveolären Echinococcose des Menschen ist im Gegensatz zu dem weltweit verbreiteten *Echinococcus granulosus* auf bestimmte geographische Regionen beschränkt. Gebiete Süddeutschlands (Bayern, Württemberg, Baden) Nordschweiz, französischer Jura, Gebiete Zentralrußlands, Sibirien bis nach Kamtschatka, von dort übergreifend auf die nordjapanischen Inseln Rebun und Hokaido und die Alaska vorgelagerten Inseln im Pazifik sowie ein Küstenstreifen Alaskas werden angegeben. (Rausch 1958) Außerhalb dieser Verbreitungsgebiete wurden vereinzelt auch Fälle in Uruquay, in Argentinien und Australien gefunden, kaum aber in Ländern in denen die hydatidöse Form des *E. granulosus* in größerer Zahl beobachtet werden konnte. Eine solche geographische Verteilung wird unter anderem durch die "gezielten ökologischen Bedingungen, durch die eine Aufrechterhaltung des Zyklus zwischen Wirt und Zwischenwirt gegeben ist", mitbestimmt.

Morphologie

Der *Echinococcus multilocularis* unterscheidet sich morphologisch vom *E. granulosus* durch seine geringere Länge, die geringere Anzahl der Hodenbläschen, die Form des graviden uterus, ferner durch Wachstum und Pathogenität seines Larvenstadiums und die verschiedene Wirtsspezifität. Als typische Endwirte dieser *Echinococcus*art wurden Füchse, aber auch der Wolf, Hund und in seltenen Fällen die Katze ermittelt. Natürliche Zwischenwirte sind Feldmäuse (auch andere Nagetiere und insektenfressende Tiere) und gelegentlich der Mensch.

Infektionsmodus

Die Infektion des Menschen erfolgt durch orale Aufnahme der Echinococceneier bei direktem oder indirektem Kontakt mit Bandwurmträgern. Vogel hat festgestellt, daß Füchse zum Mäusefang nicht nur Felder und Wiesen sondern häufig auch Obst und Gemüseplantagen aufsuchen, sodaß die Parasiteneier durch beschmutzte Hände während der Arbeit in Feld und Wald oder mit Fallobst und Gemüse in den Mund aufgenommen werden. Auch der Haushund *Canis familiaris* spielt eine Rolle in der Epidemiologie der Alveolarechinococcose des Menschen. (Matoff Koiev

1960) Das Risiko einer Echinococcuserkrankung vorwiegend der Lunge durch Inhalation von Echinococcocuseiern konnte im Experiment nicht bestätigt werden (Borrie et al. 1965).

Begünstigt wird die Infektion der Zwischenwirte und des Menschen durch die hohe Widerstandsfähigkeit dieser Helmintheneier gegenüber Umwelteinflüssen. Die Eier von *E. multilocularis* überdauern bei -26°C 54 Tage lang (Schiller 1955). Bei $+2^{\circ}\text{C}$ bleiben sie in feuchtem Medium sogar 2 Jahre infektionstüchtig (Thomas und Ballero 1956). Ein wirksames Desinfektionsmittel gegen Echinococceneier ist bis heute nicht bekannt (Eckert).

Nach oraler Aufnahme der Echinococceneier gelangen diese in den Magen-Darmtrakt des Menschen oder anderer Zwischenwirte. Dort entschlüpft nach fermentativer Auflösung der Hülle die Larve (Onkosphäre). Diese bohrt sich in die Darmwand ein und gelangt mit dem Pfortaderblut in die Leber. In wenigen Fällen wird die Leber passiert und es kommt auf dem Weg über die Vena cava inferior - re. Herz zu einem primären Befall der Lunge. In seltenen Fällen wird auch dieser Filter passiert. Meist bleibt der Parasit auf die Leber beschränkt (70 - 75%). Für den *Echinococcus alveolaris* ist der fast ausschließliche Sitz im rechten Leberlappen charakteristisch. Trotzdem können durch hämatogene Metastasierung ähnlich malignen Tumoren oder durch direktes Übergreifen auf Nachbarorgane, sämtliche Organe des Körpers befallen werden.

Hat sich die Invasionslarve festgesetzt, entwickelt sich aus ihr die als *Echinococcus alveolaris* bezeichnete Finne. Diese besteht aus einer Blase mit Parenchymschicht und Cuticula. Durch WandEinstülpungen entwickeln sich vorerst in das Blaseninnere gerichtete Scolizes. Aus der Parenchymschicht stülpen sich durch vegetative Vermehrung (Generationswechsel) Tochterblasen aus, die die Cuticula mitnehmen (Jahn). Die Tochterblasen (Protoscolizes) wachsen infiltrierend in Gewebsspalten ein und bedingen so die besondere Malignität des Parasiten (Z. Kudlich, Dick). Durch diese Art des Wachstums entstehen polyzystische Konglomerate mit Hohlräumen, die durch Bindegewebskapseln voneinander getrennt sind und Bruchteile eines mm bis wenige mm messen. Äußerlich imponieren diese Konglomerate wie gelblich braune Tumoren, im Schnitt erscheinen sie ähnlich einem Badeschwamm. Während das Finnenstadium langsam

durch ständig sich neubildende Protoscolizes krebsartig in das umgebende Gewebe einwächst, neigt es im Innern zu Nekrosen, in die Kalk eingelagert wird. Oft werden die abgestorbenen Teile verflüssigt und verwandeln sich dann in gallertig eitrige Massen (Z. Kudlich, Dick). Diese Nekrosen sind Ausdruck einer hohen Inkompatibilität zwischen Parasit und dem Menschen. Eine typische Entwicklung des *Echinococcus alveolaris*, wie sie bei anderen natürlichen Zwischenwirten (Feldmäusen) vorkommt, findet beim Menschen nicht statt. Diese typische Entwicklung ist nach Lukashenko gekennzeichnet durch eine frühzeitige Formation von Protoscolizes, deren aktiver Vermehrung durch exogene Sprossung, der intensiven Entwicklung des Parenchyms und einer dünnen hyalinen Cuticula sowie durch nur geringe regressive Veränderungen im umgebenden Gewebe. Der Mensch muß als wenig geeigneter Wirt angesehen werden, was meist zu einer atypischen Entwicklung des Parasiten führt. Neben Nekrosen kommt es zu Mißbildungen der Bläschen, einer nur schwach ausgebildeten Parenchymschicht, die auch fehlen kann und einer verdickten Cuticula. Die reaktiven Veränderungen im umgebenden Gewebe des befallenen Organs sind wesentlich stärker ausgeprägt. Hier kommt es zu einer produktiven Entzündung (Riesenzellen) mit Proliferation von Granulationsgewebe und nachfolgender Nekrose sowie zur Bildung von fibrösen oft hyaliniertem Narbengewebe.

Charakteristisch für die Alveolarechinococcose des Menschen ist die gelegentliche Metastasierung in Lunge, Milz, Gehirn, Myocard, Knochen ect.; Lymphknoten können primär oder sekundär befallen sein. Im Hirngewebe werden häufiger Scolizes nachgewiesen, die in der Lunge meist fehlen (Lukashenko).

Diagnose

Die Diagnose des *Echinococcus alveolaris* bereitet immer wieder erhebliche Schwierigkeiten. Klinisch wird sie fast nie gestellt, weil man erst gar nicht daran denkt. Meist weist erst der histologische Befund einer Biopsie oder Autopsie darauf hin. Bei Befall der Leber, dem häufigsten Sitz des Parasiten, verleiten uncharakteristische Oberbauchbeschwerden zu Fehldiagnosen (Karzinom Leberzirrhose). Der Tastbefund der Leber wird erst im späteren Stadium positiv. Die Funktionsproben werden nach länge-

rem Gallengangsverschluß und daraus resultierender Leberschädigung oder bei größerer Zerstörung von Lebergewebe durch den *Echinococcus* pathologisch. Ferner kann man einen Ikterus, eine vermehrte Aktivität der alkalischen Phosphatase, eine Vermehrung des Billirubins, des Gesamteiweißes und der γ -Globuline beobachten. Die Blutgerinnungsfaktoren sind erniedrigt, steigen aber auf Vitamin K wieder an wie es für den Verschlußikterus typisch ist. Eine Erhöhung der BSG und Anämie treten ebenfalls erst in späteren Stadien auf. Eine Eosinophilie über 7% tritt nach Angaben in der Literatur nur in ungefähr der Hälfte der Fälle auf, beim *Echinococcus alveolaris* meist bei extrahepatischem Sitz (Schubert). Einen Hinweis könnte das Röntgenbild geben. Da der Parasit zu Nekrosen mit Kalkeinlagerungen neigt, findet man auf der Leber in 70 - 80% (Friedrich) kalkspritzerartige Verschattungen mit unscharfen Rändern, entweder diffus oder auf einzelne Bezirke verteilt, die aber häufig übersehen werden.

Im Gegensatz dazu zeigt der *Echinococcus cysticus*, scharf begrenzte, manchmal doppelt konturierte Kalkringe, die fleckige Körper einschließen (Kudlich, Dick).

Die Antigen-Antikörperreaktionen sind unsicher, da gereinigte standardisierte und streng spezifische Antigene fehlen.

Antigene aus Zysten des *Echinococcus alveolaris* zeigen im Hämagglutinations- und Bentonitflockungstest nur geringe Sensibilität, deshalb verwendet man meist Antikörper die aus Hydatidenflüssigkeit aber auch aus der Blasenwand und den Protoscolizes des *Echinococcus cysticus* gewonnen werden. Ein negativer Ausfall der Antigen-Antikörperreaktionen spricht daher nicht gegen das Vorliegen einer *E. alveolaris*-Erkrankung, ebenso wie ein positiver Befund nicht beweisend dafür ist. Die zum Antikörpernachweis im menschlichen Serum am häufigsten gebrauchte KBR weist eine geringere Empfindlichkeit als der Hämagglutinationstest und Intracutantest nach Casoni auf. Nach Noris (1965) finden sich im Blut karzinomkranker Patienten Anti- P_1 -Antikörper, die bei Verwendung von Hydatidenflüssigkeit als Antigen zu falsch positiven Ergebnissen führen. In solchen Fällen scheint der Hämagglutinationstest negativ auszufallen, wodurch eine differentialdiagnostische Abgrenzung möglich wäre (zit. nach Kagan 1968). Außerdem ist zu beachten, daß zwischen den *Echinococcus*-arten einerseits und anderen Zestoden (z.B. *T. solium*) Trematoden und

Nematoden, Antigenverwandtschaft besteht (zit. n. Eckert), sodaß bei Vorliegen dieser Wurmkrankheit die Reaktionen ebenfalls falsch positiv ausfallen.

Die KBR nach Gedhini-Weinberg fällt bei der Alveolarechinococcose nur in ungefähr der Hälfte der Fälle positiv aus. Der Intacutantest nach Casoni weist in ca. 48% der Fälle eine Frühreaktion (nach 5-15 Min.) Schwellung und Hautrötung), bei 18% eine allerdings dann annähernd beweisende Spätreaktion (n. 24 Std.) auf. Bei diesem Test treten bei zu hohem N Gehalt des Antigens (über 100 $\mu\text{g/ml}$) 30 - 40% falsch positiver Reaktionen auf. Die Spezifität ist nach Kagan et al. (1966) zit. n. Eckert, bei niedrigem N Gehalt besser. Außerdem haftet dem Casoni-Test der Nachteil an, daß er eine über Jahre anhaltende Sensibilisierung des Patienten gegen eben dieses Antigen bewirkt, sodaß die in der Folgezeit durchgeführten Antigen-Antikörperreaktionen auf Echinococcus bei diesem Patienten positiv ausfallen (zit. n. Kudlich, Dick).

Unser parasitologischer Gewährsmann der technischen Universität München, Priv. Doz. Dr. L a m i n a (Weihenstephan) nimmt zur Frage der serologischen Nachweisreaktionen wie folgt Stellung:

Insgesamt ist die Diagnostik außerordentlich problematisch. Insbesondere sind Differenzierungen wohl kaum möglich. Als wohl im Augenblick sehr zweckmäßige Reaktion hat sich die Agar-Gel-Diffusion nach Ouchterlony erwiesen. Dabei werden mit Hydatidenflüssigkeit einerseits, sowie gleichzeitig mit Tánienantigenen und mit Zysterzerkenantigenen die Diffusionen angesetzt um eventuelle Kreuzreaktionen zu erfassen.

Dabei wird auch hier wieder die Erfahrung bestätigt, daß bei gesicherten Zysten, etwa operativ später gesicherten Zysten, die Reaktionen negativ sein können, wenn es sich um sterile Zysten handelte.

Therapie

Hinsichtlich der Therapie und damit auch der Prognose ist der Echinococcus alveolaris wesentlich ungünstiger zu beurteilen als der Echinococcus cysticus. Die Diagnose einer Alveolarechinococcose wird meist erst gestellt, wenn der Parasit schon große Teile des befallenen Organs, meist die Leber, durchwachsen hat. Die Möglichkeit einer radikalen operativen Behandlung ist dann nicht mehr gegeben. 1896 gelang es v. Bruns als Erstem, eine Alveolarechinococcose durch einseitige Teilresektion der

Leber zu heilen. Angaben in der Weltliteratur über eine erfolgreiche operative Behandlung dieser Erkrankung sind spärlich. Wenn eine größere Zerfallshöhle vorliegt, kann man alleine durch Entleerung des meist infizierten Zysteninhaltes eine Besserung des Allgemeinbefindens erreichen. Versuche, durch Einbringen von Medikamenten in die Pseudozysten den Parasiten abzutöten, haben fehlgeschlagen. Auch von der Formalinlösung oder hypertonen (20%) Kochsalz-Lösung kann man keine Wirkung auf uneröffnete Zysten erwarten. Aussichtsreicher ist ihre möglichst weitgehende Abtragung mit der Diathemieschlinge. Die Röntgenbestrahlung wird sehr verschieden beurteilt. Sie kommt nur in Frage, wenn die genaue Lage und Ausdehnung des pathologischen Befundes bekannt sind (zit. nach Brunner 1968). Während man früher Karzinomdosen verwendete, bestrahlt man heute mit Dosen, die zwischen Tumor- und Entzündungsdosen liegen. Untersuchungen von Kudlich und Dick (1960) haben gezeigt, daß die Röntgenbestrahlung zwar in der Lage ist, eine Verzögerung des progredienten Leidens zu bewirken aber nicht dieses zum Stillstand zu bringen. Ein Vergleich der durchschnittlichen Überlebenszeit der bestrahlten und unbestrahlten Patienten zeigte keine wesentlichen Unterschiede.

Eine neuere Art der Strahlenbehandlung ist die Anwendung radioaktiver Isotopen. Dadurch, daß man radioaktive Substanzen direkt in den Parasiten einspritzt, kann man trotz relativ hoher Strahlendosis eine schwere Schädigung des Wirtsorganismus vermeiden.

Zur medikamentösen Behandlung erprobte man in neuerer Zeit das Mustard Nitrogen oder Dichloren. Das Präparat wird über mehrere Wochen in kleinen Dosen intramuskulär appliziert. Da es als Lostabkömmling dieselben Nebenerscheinungen wie das Lost selbst hervorruft (Anämie, Leukopenie, Kollapszustände), wird es oft schlecht vertragen und muß beim Auftreten dieser Nebenerscheinungen abgesetzt werden. Entsprechend den Erfahrungen die Cuervo Gargia (1951), Tocco und Thiodet (1955) mit ölgiger Thymollösung bei der Behandlung von Patienten mit *Echinococcus cysticus* machten, führte Hanstein erstmals 1957 auch bei einer Patientin mit Alveolarechinococcose der Leber eine Behandlung mit Palmitin-Thymolester erfolgreich durch. Alle diese Behandlungsmethoden, sei es Röntgenbestrahlung oder medikamentöse Behandlung, haben das gleiche Ziel, den Parasiten abzutöten, was allerdings fast nie gelingt. In großen Ausnahmefällen kann es zur Selbstheilung kommen, indem der Parasit in der eitrigen Einschmelzung abstirbt.

KNOCHENECHINOCOCCOSE

Die Lokalisation eines Echinococcus im Knochen stellt eine Seltenheit dar. Angaben in der Literatur schwanken zwischen 0,28% - 3,0% menschlicher Fälle.

Tabelle 1 Zusammenstellung über Echinococcusfälle im Skelettsystem in den Jahren von 1877 - 1958

	Jahr	Anzahl d. Fälle	Anzahl d. Fälle in %	Land
Neisser	1877	983	2,8%	Deutschland Frankreich
Nadesdchin	1895	258	1,2	Rußland
Teichmann	1898	2,452	2,1	Nordosteuropa
Lyon	1902	241	0,8	Vereinigte Staaten von Amerika
Greenway	1922	2,470	0,28	Argentinien
Deve	1913	2,727	0,9	Frankreich und Weltliteratur
Ivanissevitch	1934	464	2,0	Argentinien
Geroulanos	1936	4,325	1,5	Griechenland
Foster	1958	902	1,3	Neuseeland
Katz und Ban	1958	541	2,0	Vereinigte Staaten von Amerika

Zusammengestellt nach Rayport, Wisoff und Zaiman

Nach Rayport handelt es sich bei der Hälfte bis zu einem Drittel der Fälle um den Befall der Wirbelsäule. Er gibt folgende prozentuelle Aufteilung an: Halswirbelsäule 10%, Brustwirbelsäule 50%, wobei bevorzugt das untere Drittel befallen wird. Lendenwirbelsäule 20%, Sacralbereich 20%.

Andere Autoren (Felke, Baerwolf) geben das Becken mit 22,4% - 45% als am häufigsten betroffen an. Es folgt die Wirbelsäule mit 17,0% - 41,6%, dann folgen Oberarm, Ober- und Unterschenkel, Schädel. Sehr

selten sind Schulterblatt, Sternum und Rippen betroffen. Der Echinococcus einer Phalange kam nur einmal vor.

Da die Manifestation im Knochen durch hämatogene Aussaat erfolgt, werden stark vascularisierte Knochenteile, wie die Epiphyse von Röhrenknochen und das Zentrum von Wirbelkörpern bevorzugt befallen. Der Parasit bildet umgeben von der harten Knochensubstanz eine Vielzahl kleinster Bläschen, die dem Weg des geringsten Widerstandes folgend zwischen den Knochenbälkchen weiterwachsen und das Knochenmark verdrängen. Zunächst finden keine regressiven Veränderungen im umgebenden Knochengewebe statt. Später kommt es zu einer Rarefizierung der Knochenbälkchen und Erweiterung der Knochenkanälchen. Diese Veränderungen beruhen auf einer mechanischen Wirkung des Parasiten. Die Mikrozysten vergrößern und vermehren sich und führen durch Druckatrophie zur Zerstörung der Knochenstruktur. Im Spätstadium erscheinen diese Zysten grau und sind von einer gelblichen, eiterähnlichen Masse erfüllt (Rayport). Im umliegenden Gewebe kommt es zu einer Entzündung. Die Herde werden von einem Granulationswall umgeben. Seine Grenze gegen den Parasiten bzw. gegen die von ihm verursachte Gewebsnekrose wird von einem epitheloidzelligen Saum gebildet. Hier sind auch Riesenzellen, teils vom Langhans'schen Typ, teils vom undifferenzierten Typ, Fremdkörperriesenzellen entsprechend, dazwischen gestreut. Die Zellkerne des Epitheloidzellsaumes stehen wie bei der tuberkulösen Entzündung in charakteristischer Pallisadenstellung. Dies birgt die Gefahr einer Verwechslung mit der Tuberkulose in sich.

Die Veränderungen am Knochen entwickeln sich sehr langsam. Meist dauert es Jahre, bis die ersten Symptome auftreten.

An der Wirbelsäule beginnt der Prozeß fast immer in der Mitte der Wirbelkörper und greift später auf die Wirbelfortsätze und die Deckplatten über. Die Zwischenwirbelscheiben werden zu Beginn der Erkrankung noch nicht betroffen. Trotz weitgehender Zerstörung der Knochenstruktur bleibt die Form des Wirbelkörpers über lange Zeit erhalten. In späteren Stadien wird auch die Corticalis und das Periost durchbrochen, was zu einer Manifestation der Echinococcuscysten in den umliegenden Weichteilen führt. Für das nahegelegene Rückenmark bedeutet die Wirbelechinococose eine besondere Gefahr. Nach Devé kommt es in 84% der Wirbelechinocosen zur Ausbreitung des Parasiten in den Spinalkanal und damit zu einer

Kompressionsmyelopathie. Bei neurologischen Ausfallserscheinungen ist die druckentlastende Laminektomie angezeigt.

Die Diagnose der Knochenechinococcose ist schwierig. Das Röntgenbild ist in der ersten Phase der Erkrankung uncharakteristisch. Im zweiten Stadium erscheinen die umschriebenen zystischen Areale von einer entzündlichen Osteosklerose umgeben. Die Erkennung einer Wirbelechinococcose im Röntgenbild ist besonders schwer, wenn der Prozeß auf nur einen Wirbel lokalisiert ist und Destruktion und Zerfall desselben herbeigeführt hat. Differentialdiagnostisch lassen die zystischen Aufhellungen an ein primäres Neoplasma oder an Tumormetastasen denken. Der zusammengebrochene Wirbel kann auch an eine Spondylitis tuberkulosa erinnern. Sind die zystischen Aufhellungen von der reaktiven Sklerose völlig verdeckt, steht röntgenologisch eher das Bild einer Osteomyelitis im Vordergrund (Lelek und Csermely).

Eine erfolgreiche Therapie bei Wirbelechinococcose gibt es nicht, da eine radikale chirurgische Entfernung des Parasiten unmöglich ist.

KASUISTIK

Fall 1: Der jetzt 54 jährige Pat., gelernter Zimmermann, der auch in der Landwirtschaft tätig war, erkrankte 1955 an Oberbauchbeschwerden, weswegen eine Probeparotomie durchgeführt werden mußte. Dabei ergab sich eine große Zyste, die offenbar retroperitoneal lag. Die Zyste wurde punktiert und dann eröffnet. Es entleerten sich 2000 ml Detritus mit kleinen Kalkteilchen. Die bakteriologische Untersuchung des Zysteninhalts verlief negativ. Der histologische Befund zeigte keine Besonderheiten; Fibrin, Fibrinschlieren und nekrotisches Zellmaterial. Eine eindeutige Diagnose wurde damals nicht gestellt. Man nahm an, daß es sich um eine Pankreasfettgewebsnekrose handelte. Nach der Operation trug der Pat. ein Drain in der sog. Pankreasfistel.

1961 traten bei dem Pat. Rückenschmerzen auf. Er wurde in einem Krankenhaus wegen Rheuma mit Spritzen behandelt. Anfang des Jahres 1963 erneut starke Rückenschmerzen und stat. Aufnahme in einem Krankenhaus. Diesmal wurde auf Grund der Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule die Diagnose Spondylitis tuberculosa des 12. BWK gestellt. Diese Diagnose war naheliegend, da auch das Lungenröntgenbild in beiden Oberlappen gut abgesetzte Herdschatten zeigte, die auf einen älteren, spezifischen Prozeß der Lunge schließen ließen. Der Pat. wurde in eine Tuberkuloseheilstätte verlegt, wo man ihn mit Tuberkuloseheilmitteln behandelte. Im August 63 wurde er mit einem Mieder versorgt nach Hause entlassen. Im Dezember 64 kam der Pat. wieder in einer Tuberkuloseheilstätte zur stat. Aufnahme. Dort wurde im Januar 65 eine Vertebrotonomie von re. durchgeführt. Der paravertebrale Anteil der 12. Rippe rechts wurde reseziert. Der von Th 11 - L 1 reichende Wirbelsäulenprozeß wurde ausgeräumt, dabei zeigte sich eine weitgehende Zerstörung vor allem im Bereich des 12. BWK. Die histologische Untersuchung des Operationsmaterials ergab den Befund einer älteren nekrotisierenden und sequestrierenden tuberkulösen Osteomyelitis. Der postoperative Verlauf war komplikationslos, glatte Wundheilung. Die seit 1955 bestehende Drainage aus der Pankreasgegend wurde belassen, das Drain öfter gewechselt. Anschließend wurde der Pat. mit einem Stützkorsett versorgt. Im April 65 wurde der Pat. aus der Stat. Behandlung entlassen. Die abschließende Röntgenuntersuchung zeigte eine gute Verblockung zwischen Th 11 und Th 12 einerseits und Th 12 und L 1 andererseits.

Im März 1966 traten erstmals Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten sowie Blasen- und Mastdarmstörungen auf. Wiedereinweisung in die gleiche Heilstätte. Man entschloß sich, den Pat. in die Neurologische Universitätsklinik München zu verlegen. Dort wurde eine Myelografie durchgeführt, wobei sich ein totaler Kontrastmittelstop an der Unterkante des 2. LWK ergab. Wegen des partiellen Querschnittssyndrom erfolgte im August 1966 in der Orthop. Klinik München die Laminektomie. Bei der damaligen Operation entleerte sich massenhaft zellreiches Sekret. Postoperativ kam es zu einem vollständigen Rückgang der Lähmungserscheinungen. Im Mai 67 sollte eine Spannung durchgeführt werden, die aber unterblieb, da sich bei dem operativen Eingriff massenhaft Eiter entleerte. Im Dezember 67 wurde der Patient dann wieder in eine Tuberkuloseheilstätte verlegt, wo er mit Gipsliegenschale und Tuberkuloseheilmitteln mehrere Monate behandelt wurde. Im Januar 69 trat abermals ein Querschnittssyndrom auf. Es wurde nochmals eine Laminektomie durchgeführt, bei der das Rückenmark, das durch Narbenstränge deutlich eingeeengt war, wieder freigelegt wurde. Bei der Operation zeigte sich eine rechts und links paravertebral in die Tiefe gehende Abszeßhöhle. Es wurde eine Saugdrainage eingelegt, die sich nach 3 Wochen verstopfte, sodaß nur noch lokale Spülungen durchgeführt werden konnten. Trotz täglicher Spülungen kam es zu keinem Nachlassen der sehr zellreichen Sekretion, sodaß eine Ausräumung der paravertebralen Abszeßhöhle vorgeschlagen wurde. Da man immer noch überzeugt war, daß eine floride ausgedehnte Wirbelsäulentuberkulose vorlag, wurde der Patient zur Weiterbehandlung in das ZKH Gauting verlegt. In Anbetracht der spezifischen Anamnese und der angedeuteten Lungenherde, setzten wir die Tuberkuloseheilbehandlung fort. Im Sputum wurden anfangs säurefeste Stäbchen nachgewiesen, aber kulturell war kein Nachweis von Tuberkulosebakterien zu führen. Im Fistelabstrich, sowohl aus der Fistel an der vorderen Bauchwand als auch aus dem Fistelgebiet der Wirbelsäule, ließen sich weder mikroskopisch noch kulturell säurefeste Stäbchen bzw. Tuberkulosebakterien nachweisen. Da der Wirbelsäulenprozeß noch einmal operativ angegangen werden sollte, wurde eine Fistelfüllung gemacht, die folgenden Befund ergab: Eine Knopfsonde, die in dem Fistelgang, der in der vorderen Bauchwand mündete, vorgeschoben wurde, nahm die Richtung nach dorsal ein und zeigte direkt auf den Wirbelprozeß in Höhe von Th 12 - L 1. Die Injektion von Urografin 0,5 gelang nur in kleinen Mengen, da das Kontrastmittel aus der Fistel-

öffnung an der vorderen Bauchwand wieder herauslief. Immerhin fanden sich dorsal vom Magen kleinere Kontrastmitteldepos, die auf einen fuchsbauartigen Fistelgang hinwiesen.

Wegen ausgedehnter Kollateralkreisläufe wurde eine Cavografie durchgeführt. Auf beiden Seiten in die Vena femoralis Injektion von je 25 ml Angiografin verdünnt, 2 Teile Angiografin plus 1 Teil physiologischer Kochsalzlösung. Es ergab sich ein funktioneller Verschuß der Vena cava inferior, sowie ein ausgedehnter Kollateralkreislauf aus den Iliacavenen bds. über die Venen der vorderen Bauchwand nach oben. Da nach der Cavografie eine Thrombose im Kollateralkreislauf auftrat, lehnte der Pat. die vor dem operativen Eingriff noch für notwendig erachtete Arteriografie ab.

Juli 69; Laborwerte; Transaminasen Elektrolyte, Bilirubin im Bereich der Norm. Im Blutbild eine geringgradige hypochrome Anämie, sonst keine Auffälligkeiten. BSG stark beschleunigt 98 / 112.

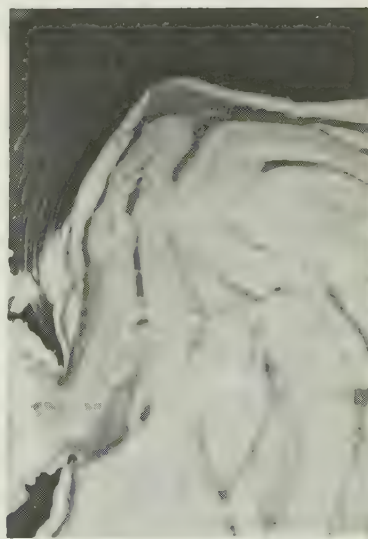
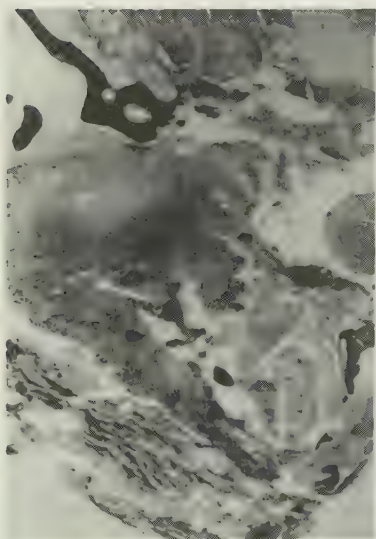
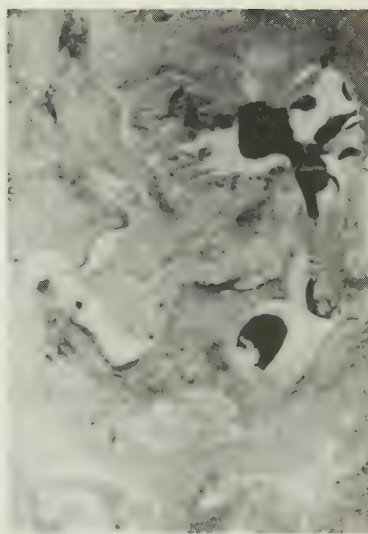
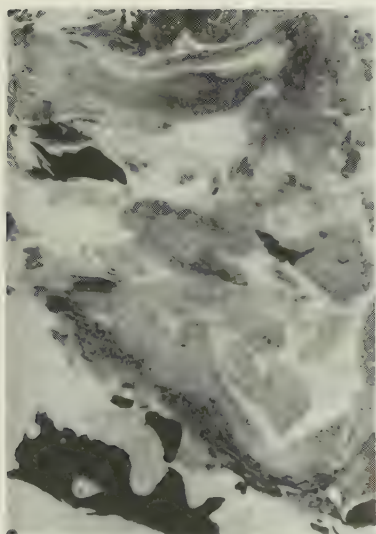
Aus der Rückenfistel entleerte sich immer noch reichlich Eiter.

Mitte Juli 69 wurde der Wirbelprozeß nochmals operativ ausgeräumt. Das Operationsmaterial wurde diesmal von unserem Pathologen MD Dr. Schneller untersucht. Überraschenderweise lautete die Diagnose Echinococcus alveolaris (siehe Abb. auf Seite

Histol. Präparate

Im histologischen Präparat findet sich eine vollkommen nekrotische Knochenspongiose. An Stelle des Marks in den Markräumen gefaltete, vielfach geschichtete hyaline Membranen. In den Spalträumen zwischen den Membranen stellenweise körnige Gebilde, sowie einzelne Zellen mit einem bräunlichen eisennegativen Pigment. Am Rand dieses Bezirkes unspezifisches Granulationsgewebe, das stellenweise vereitert war. An anderen Stellen sind reichlich Plasmazellen eingelagert. Eosinophile Granulozyten treten nicht hervor. Kleinere Bezirke sind schaumzellig. In diesem Granulationsgewebe hie und da ebenfalls die oben genannten Membranen. Ferner eine Fremdkörperreaktion mit Riesenzellen vom Fremdkörpertyp. An anderer Stelle eine verkäsungsähnliche Nekrose in der Umgebung mit Epitheloidzellwall und mit narbiger Abgrenzung gegen die Peripherie. Säurefeste Bakterien sind nicht nachweisbar.

Hier wäre die Frage zu diskutieren, handelt es sich wirklich um den Echinococcus alveolaris? Einzelne große Zysten wurden im Knochen noch



nie gefunden.

Demnach muß man annehmen, daß auch der *Echinococcus cysticus* im Knochen nur kleinzystische Konglomerate bilden kann, da das ihn umgebende harte Knochengewebe daran hindert, in Form einer einzelnen großen Zyste zu wachsen.

Prof. Dr. Eckert, der Leiter des Parasitologischen Institutes in Zürich, dem die histol. Präparate zur Ansicht zugeschildt wurden, hat in diesem Fall die Diagnose *Echinococcus alveolaris* verifiziert. Bei einem *Echinococcus cysticus*-Befall würde er hist. dickere Cuticularmembranen, die auch stark gefaltet sein können und eine schwächere Bindegewebsreaktion erwarten. Der Casonietest war in der Frühreaktion positiv, was nicht hinweisend ist.

Nach der Operation kam es bald zu einer Stabilisierung des WS Prozesses. Mitte Dezember 69 wurde die Fistel an der vorderen Bauchwand operativ entfernt. Die Revision der übrigen Bauchhöhe ergab außer erheblichen Verwachsungen und der bereits bekannten Blockade der Vena cava inferior mit einem entsprechenden Umgehungskreislauf, keinen pathol. Befund, insbesondere keinen Anhalt für eine Pankreasnekrose, Pankreaspseudocyste oder Leberechinococcus.

Nach Wundheilung wurde der Pat. entlassen. Zu Hause einige Monate Wohlbefinden. Jedoch im März 70 Kribbeln in den Füßen und Taubheitsgefühl an den unteren Extremitäten, deshalb erneute Aufnahme in unsere Haus. Hier röntg. Feststellung, daß der 12. BWK nach hinten abgeglitten war und eine neue Osteolyse im 1. LWK entstanden war. Wegen des beginnenden Querschnittsyndroms nochmalige Laminektomie.

Vom Februar 71 - Juli 71 wieder stat. in unserem Hause wegen Abszeßbildung im Bereich der unteren BWS. Es wurde mehrmals punktiert. Immer wieder Nachweis von *Pseudomonas aeruginosa*, daher Behandlung mit Antibiotica. Im März 71 Ausräumung des Wirbelprozesses, wobei zwar Eiter abgelassen wurde, aber die Wirbelkörper im einzelnen nicht mehr ausgiebig ausgekrazt werden konnten.

Der *Echinococcus alveolaris* setzt seinen Zerstörungsprozeß der Wirbelsäule fort. In den letzten 2 Jahren kam der Pat. noch 4 mal in unserem Krankenhaus zur stat. Aufnahme. Im Juli 73 unternahmen wir den Versuch einer medikamentösen Behandlung mit Palmitinsäure Thymolester. (Hanstein berichtet über eine Patientin mit Leberechinococcus, bei der er mit

dieser Therapie eine vollständige Heilung erzielte). Leider hatten wir mit unserer Behandlung keinen Erfolg.

Am 12.12.73 wurde wegen Verdacht auf Wurzelreizsyndrom der BWK 11 und 12 sowie LWK 1 erneut operativ ausgeräumt und mit einem Beckenkammspan von der Größe 7 x 4 cm verspannt. Dabei stellte sich im Bereich des BWK 11 und 12 eine große Abszeßhöhle dar, aus der reichlich Eiter floß. Außerdem fand sich diesmal auch im Lungengewebe eine Ansiedlung des Echinococcus und zusätzlich wurden auch aus dem Unterhautfettgewebe im Bereich der alten Operationsnarbe Echinococcuszysten entfernt. Der postoperative Heilverlauf war ungestört, das subjektive Befinden des Pat. gebessert. Eine nochmalige Behandlung mit Palmitinsäure Thymol-ester wurde durchgeführt, wobei erfahrungsgemäß keine zu großen Erwartungen an einen Heilerfolg geknüpft werden können. Das durch den Parasiten hervorgerufene Krankheitsbild nimmt durch sein infiltratives, einem bösen Tumor gleichendes Wachstum, auch in diesem Fall einen schweren, wahrscheinlich letalen Verlauf.

Fall 2: Dieser Fall zeigt in seinem Verlauf viele Gemeinsamkeiten mit dem eben beschriebenen ersten Fall.

Bei dem jetzt 68-jährigen Patienten, von Beruf Schreiner, aus dem Kreis Nördlingen, trat 1964 eine Schwellung im unteren Bereich des Sternums auf. Nach Einweisung in ein Krankenhaus wurde dieser fluktuierende Tumor zunächst punktiert, wobei sich reichlich Eiter entleerte. 2 Tage später wurde der Prozeß operativ ausgeräumt. Nach der histologischen Untersuchung des Operationsmaterials lautete die Diagnose: Schon ältere, käsig cavernöse Tuberkulose der Thoraxwand.

Gestützt auf diese Diagnose folgten insgesamt 5 Heilverfahren in verschiedenen Tuberkuloseheilstätten, mit mehrmaliger operativer Ausräumung im unteren Sternumbereich. Danach immer wieder Eiterungen aus Fistelbildungen.

Am 10. Mai kam der Pat. erneut in unserem Hause zur stationären Aufnahme. Bei der Aufnahme waren die Laborwerte im Bereich der Norm. Das Lungenröntgenbild gab keinen Hinweis für einen spezifischen Prozeß. Am knöchernen Thorax fielen Aufhellungen an Costa 2 - 4 links neben dem Sternum auf.

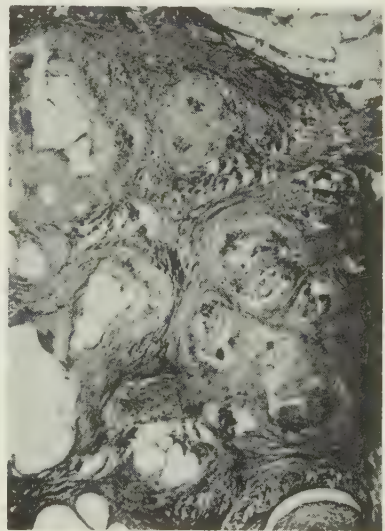
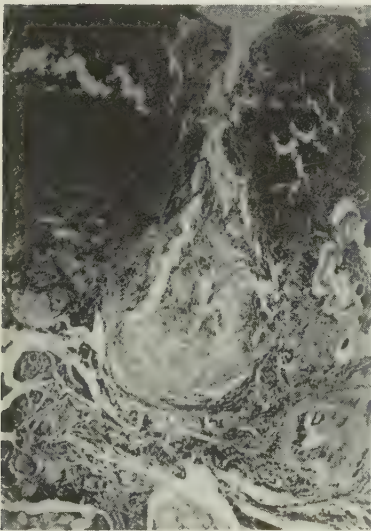
Die Tomogramme des processus ensiformis zeigten einen 3 x 1 cm großen ausgestanzten Substanzverlust an der linken unteren Kante des processus ensiformis. Proximal davon eine linsengroße, runde Aufhellungsfigur. Ob es sich bei dem Befund um eine echte Destruktion oder um den Zustand nach operativer Ausräumung handelte, war röntgenologisch nicht zu entscheiden.

Über dem Sternum hatte der Patient 3 Fistelöffnungen aus denen sich Eiter entleerte. Bakteriologisch wurden im Fistelabstrich anhämolitische Staphylococci, aber keine Tuberkulosebakterien nachgewiesen.

Am 29.5.72 wurde die Ausräumung der recidivierenden "tuberkulösen" Brustwandeiterung vorgenommen. Zuerst wurde eine Blaulösung in zwei der Fistelgänge an der vorderen Brustwand eingespritzt, danach die alte Narbe exzidiert. Der blaugefärbte Fistelgang der nach cranialwärts und caudalwärts reichte, wurde verfolgt. Der Fistelkanal verlief hinter dem Knorpelanteil von 2 Rippenknorpeln und reichte bis unter das Brustbein. Die superioren Knorpel entsprechend der Ausdehnung und dem Verlauf der fuchsbauartigen Fistelgänge wurden reseziert. Ein Teil der linken Sternumkante mußte ebenfalls abgetragen werden. Nachdem übersichtliche Wund-

verhältnisse vorlagen, wurde der Fistelkanal teils exzidiert, teils mit scharfem Löffel ausgeräumt, dann Redondrain eingelegt und Wundverschluß durch Hautnaht. Links der 1. Operationswunde kam es beim Einführen der Redrondrainage zur Entleerung eines Abszesses der dann links am Oberrand der Brustwarze eröffnet wurde. Der Abszeß wurde exzidiert. Es fanden sich knorpelartige Gewebsmassen, die ebenfalls entfernt wurden.

Das Operationsmaterial, eine gut faustgroße Menge bis walnußgroßer, derbschwartiger Gewebstückchen, zum Teil mit gelben Säumen und kleinen knochenartigen Partikeln, wurde von unserem Pathologen untersucht.



Innerhalb von Fettgewebe und kollagenfasrigem Bindegewebe findet man größere Felder mit kleinzystischen Strukturen, die in ein fibröses Bindegewebe eingeschlossen sind. Als Inhalt der Zysten feingeronnene Flüssigkeit oder schollige Massen. Die Zysten ausgekleidet von schmalen Van Gieson - gelben hyalinen Membranen, die leistenförmig ins Lumen vorspringen. Das umgebende Bindegewebe ist nekrotisch, zeigt keinerlei

Kernfärbbarkeit. Am Rand der genannten Felder kommt dann vitales Bindegewebe und hier auch noch einzelne dieser Zysten, die an dieser Stelle von epitheloidzelligem Granulationsgewebe mit Pallisadenstellung der Zellkerne umgeben werden. Auch Riesenzellen, zum Teil vom Langhans'schen Typ sind nachweisbar. Schließlich auch einzelne, epitheloidzellige Granulome mit Langhans'schen Riesenzellen. Stellenweise zwischen dem Granulationsgewebe und den Membranen, welche die Zysten auskleiden, nekrotische Massen. In den entkalkten Knochenstücken sieht man hie und da dichte Lymphozyteninfiltrate. An einer Stelle ein kleines, epitheloidzelliges Granulom mit einer großen mehrkernigen Riesenzelle, welche einer scholligen, nekrotischen Masse anliegt. Im übrigen trifft man auf blutbildendes und Fettmark. Der Knochen ist durchweg lamellär gebaut, stellenweise stärkerer Knochenumbau. Schließlich auch neugebildeter, zum Teil primitiver Bindegewebsknochen.

In weiteren Schnitten trifft man die vom Membranen ausgekleideten Zysten in der Nachbarschaft quergestreifter Muskulatur. Hier zeigt das umgebende Granulationsgewebe starke Ansammlungen von lipoidspeichernden Histiozyten.

Die Diagnose lautet: *Echinococcus alveolaris* des Sternums und der umliegenden Weichteile.

Nach komplikationslosem postoperativen Verlauf wurde der Pat., der sich gut erholt hatte und beschwerdefrei war, am 24.6.72 nach Hause entlassen. Über das weitere Schicksal des Patienten ist uns nichts bekannt.

Discussion

Für die Discussion gestatte ich mir, auf die einführenden Kapitel zu verweisen. Epidemiologie, Parasitologie, pathologische Anatomie, Serologie und Therapie sind bereits abgehandelt.

Hier geht es uns vor allem daru, die Differentialdiagnose zur Tuberkulose auch im histologischen Bereich zu unterstreichen. In beiden Fällen waren sehr lange Behandlungen wegen einer "Knochentuberkulose" vorausgegangen.

Die Differentialdiagnose muß sich ja zwangsläufig nach der Art des Wachstums erstrecken, von entzündlichen Reaktionen bis zur Differentialdiagnose neoplastischer Veränderungen.

Als Nutzenanwendung von unseren Fällen können wir nur wiederholen, daß eine sehr exakte Untersuchung der histologischen Präparate unbedingt erforderlich ist. Wir hatten insbesondere beim ersten Fall festgestellt, daß sehr erfahrene Pathologen in der Lage waren, nach Kenntnis des schließlichen Befundes ihre Diagnose zu revidieren.

Die volle Ausschöpfung der serologischen Methoden, insbesondere der Agar-Gel Diffusion einerseits, aber auch der Tuberkulinprüfung andererseits, wird eine gewisse Hilfe in der Diagnose bedeuten.

Die Therapie erstreckt sich wohl zwangsläufig auf die Beseitigung mechanischer Probleme, von jenen Ausnahmefällen abgesehen, in denen sich der *Echinococcus alveolaris* auf umschriebene, entfernbare Körperareale erstreckt.

Für die Problematik der Diagnose der Wirbelechinococcose wird auf die Dissertation von Sichert aus dem ZKH Gauting verwiesen, der die radiologischen Phänomene in besonderer Ausführlichkeit auch an Hand von Szintigrammen darstellt.

Das Hervorstechende an der Infestation mit *Echinococcus alveolaris* ist wohl die so außerordentlich uncharakteristische Manifestation. Wenn hinzugerechnet wird, wie selten das Krankheitsbild ist, wird verständlich, daß die Diagnose öfter verfehlt als gestellt wird.

Zusammenfassung

In der Dissertation wird über 2 Fälle von Echinococcus alveolaris des Skelettsystems berichtet. Vorausgegangen war eine lange (jahrelange) Fehldeutung des Befundes. Im übrigen wird an Hand der Literatur auf die Epidemiologie, pathol. Anatomie, Parasitologie, ferner die Diagnose und Therapie hingewiesen.

Literaturverzeichnis

Boris J. et al.;

An experimental approach to evaluate the potential risk of hydatid disease from inhalation of echinococcus ova. Brit. J. Surg. 52; 876-878 (1968)

Brunner H.;

Der Echinococcus alveolaris. Zbl. Chir. 93; 41-46 (1968)

Campailla E. et al.;

Echinococcus of Bone. Bull. hosp. Joint disease 26; 119-25

Eckert J.;

Echinococcus bei Mensch und Tier. Schw. Arch. Tierheilk. 112; 434-457 (1970)

Fitzpatrick S.C.;

Hydatid disease of the lumbar vertebrae. Report of a case. J. Bone Surg. (Brit.) 47; 286 - 291 (1965)

Giammusso;

Biopathogenesis and therapeutic problems of vertebral Echinococcosis Remarks on 6 cases. Chir. Ital. 11; 677 - 718 (1959)

Güthert H. und Giegler J.;

Neue Beobachtungen von alveolären Echinococcus in Tübingen. Allg. Pathol. 99; 515 - 522 (1959)

Haas H.;

On the diagnosis of echinococcus alveolaris. Helv. Med. arch. 26; 728 - 732 (1959)

Hanstein

Medikamentöse Behandlung des Echinococcus multilocularis. Dtsch. med. Wschr. 82 (1957)

Hedinger und Hardmeier;

Erschreckende Häufigkeit der Echinococcenkrankheit in der Nordschweiz. Schweiz. Med. Wschr. 94; 1621 - 1624 (1964)

Kümmerle F.;

Zur Chirurgie des Echinococcus multilocularis; Sonderdruck aus "Der Chirurg" 28. Jahrgang Heft 11 (1957)

- Kudlich und Dick; Der Echinococcus alveolaris in Württemberg (1960)
- Lamina; Priv. Doz.: Mündliche Beratung. Institut für Parasitologie
Weihenstephan.
- Leilek L., Cermely G.; Wirbelechinococcus. Fortschr. Röntgenstr.
97; 344 - 348 (1962)
- Lukaschenko N.P.;
Comparativ biologic and pathologic studies of alveococcus multi-
locularis. Arch. Envic. Health. 17; 676 - 680 (1968)
- Norman L. et al.;
Preparation and evaluation of Antigens for use in the serologic
diagnosis of human hydatid disease. J. Immun. 96; 822-828 (1966)
- Norris T.J.;
Blood Group P, serologic diagnosis of echinococcus and carcinoma.
Med. J. Aust. L.; 792 - 794 (1965)
- Posselt H.;
Die vielkammerige Blasenwurmgeschwulst außerhalb der Leber.
Allg. Pathol. Anat. 26; 423 (1932)
- Parker E. et al.;
Hydatid disease of the innominate bone. Bone Joint Surg. 47;
282 - 297 (1965)
- Rayport N. et al.;
Vertebral Echinococcosis. A case of surgical and biological The-
rapie with review of the literatur. J. Neurosurg. 21; 647 - 659 (1964)
- Shiller E.L.;
Studies on the helminth fauna of Alaska XXVL. Some observation
on the cold resistance of eggs of echinococcus sibiricensis. J. Parasitol.
41; 578 - 582 (1955)
- Szidat L.;
Studien über den Erreger der alveolären Echinococcenkrankheit
des Menschen in Südamerika. Z. Parasitol. 23; 80 - 94 (1963)

Vogel H.;

Über den *Echinococcus multilocularis* Süddeutschlands 1. Das Bandwurmstadium von Stämmen menschlicher und tierischer Herkunft. Z. Tropenmed., Parasitol. 8; 404 - 454 (1957) id.; Tiere als natürliche Wirte des *Echinococcus multilocularis* in Europa. Z. Tropenmed. Parasitol. 11; 36 - 42 (1960) id.; Über den Entwicklungszyklus und die Artzugehörigkeit des des europäischen Alveolarechinococcus. Dtsch. med. Wschr. 80; 931 - 932 (1955)

Yamashita J.;

Natural resistance to echinococcus and the biological factors responsible. Bull. Wrld. Health Org. 39; 121-122 (1968)

Zelev;

On the diagnosis and treatment of *Echinococcus* of Bones.
Z. Folia Med. (Plovdiv) 10; 60 - 65 (1968)

Herrn Prof. Dr.med. H. Blaha möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas, sowie dafür, daß ich die Arbeit am Zentralkrankenhaus Gauting durchführen durfte, herzlich danken.

Lebenslauf

Ich wurde am 28.4.24 in Türnitz, Österreich geboren, besuchte dort 4 Klassen der Volksschule, anschließend die Oberschule für Mädchen in St. Pölten, die ich 1943 mit der Reifeprüfung abschloß. Im SS 44 begann ich das Studium der Medizin an der Universität in Wien, welches ich nach den vorklinischen Semestern abbrach. 1950 heiratete ich und ging nach Amerika und Japan, wo ich mehrere Jahre lebte und wo meine beiden Kinder geboren wurden. Zwischendurch kam ich auch nach Deutschland und belegte an der medizinischen Fakultät der Universität München nochmals vorklinische Semester. 1965 legte ich an der Universität München die ärztliche Vorprüfung ab. 1970 beendete ich mein Medizinstudium an der Universität München mit dem Staatsexamen, welches ich mit der Note "gut" bestanden habe. Im Mai 71 habe ich meine Medizinalassistentenzeit beendet und bin seither als Assistenzärztin in der Fachrichtung "Innere Medizin" tätig.

